

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

POUR LE

N^o
51

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ
DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

ROTTENBERG Joseph Guillaume

(Né le 29 juin 1906. à Kolomyja Pologne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
SYNDROMES DÉMENTIELS
DE
L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

*(Arguments en faveur d'une origine tori-infectueuse
dans certains cas de la démence précoce).*

Président : H. CLAUDE, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE UNION, 13 RUE MÉCHAIN

1932

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ
DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

ROTTENBERG Joseph Guillaume

(Né le 29 juin 1906. à Kolomyja Pologne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
SYNDROMES DÉMENTIELS
DE
L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

*(Arguments en faveur d'une origine tori-infectieuse
dans certains cas de la démence précoce).*

Président : H. CLAUDE, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE UNION, 13 RUE MÉCHAIN

1932

Le Doyen : M. V. BALTHAZARD.

I. — Professeurs.

MM. :

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTIN
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphili- tiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELbet.
	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.



Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	LÉON BERNARD.
Professeur sans chaire.	} MAUCLAIRE. MULON.

II. — Agrégés en Exercice.

MM.

Neurologie et Psychiâtrie	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie médicale	BÉNARD (Henri).
Pathologie chirurgicale	BROcq.
Pathologie médicale	BRULÉ.
Pharmacologie	BUSQUET.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHABROL.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale	DONZELOT.
Obstétrique	ÉCALLE.
Urologie	FEY.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale	GATELLIER.
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale	HARVIER.
Pharmacologie	HAZARD.
Anatomie	HOVELACQUE.
Anatomie pathologique	HUGUENIN.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique	LABBÉ (Henri).
Pathologie médicale	LAROCHE (Guy).
Pathologie chirurgicale	LEVEUF.
Neuro-psychiâtrie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie médicale	LIAN.
Histologie	MILLOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Anatomie pathologique	OBERLING.
Anatomie	OLIVIER.
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie chirurgicale	QUÉNU.
Physiologie	RICHET.
Chimie biologique	SANNIÉ.
Dermatologie et syphiligraphie	SÉZARY.

Pathologie médicale	VALLERY-RADOT (Pasteur).
Obstétrique	VAUDESCAL.
Ophtalmologie	VELTER.
Histologie	VERNE.
Obstétrique	VIGNES.

III. — Agrégés rappelés à l'Exercice pour le service des examens.

MM.

Obstétrique	GUÉNIOT.
Obstétrique	LEQUEUX.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTERER.
Physique	ZIMMERN.

IV. — Agrégés chargés de cours de Clinique annexe à titre permanent.

MM.

Clinique médicale	ABRAMI.
Clinique médicale	CHIRAY.
Clinique médicale	DEBRÉ.
Clinique médicale	DUVOIR.
Clinique chirurgicale	BASSFT.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale	HEITZ-BOYER.
Clinique chirurgicale	MATHIEU.
Clinique chirurgicale	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique chirurgicale	LE LORIER.
Clinique obstétricale	LÉVY-SOLAL.
Clinique obstétricale	METZGER.

V. — Chargés de Cours.

MM.

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes. .	MAUCLAIRE, professeursans chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR H. CLAUDE

*Professeur de la Clinique Psychiatrique de la Faculté de
Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine.
qui nous a inspiré ce sujet et qui nous a
fait l'honneur de présider cette thèse,
l'expression de notre hommage respec-
tueux.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES

dans les Hôpitaux de Paris et de Strasbourg

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI EY
en témoignage de profonde reconnaissance

A MONSIEUR LE DOCTEUR COURTOIS

INTRODUCTION

Nous sommes heureux de pouvoir présenter comme thèse, un sujet qui nous a été inspiré par notre maître, M. le Professeur H. Claude. Dans notre modeste travail, nous aurons pour but de contribuer à l'étude de certains syndromes démentiels de l'encéphalite épidémique, qui présentent des grandes analogies avec la démence précoce et, en particulier, avec la forme hébéphréno-catatonique de la démence précoce.

En effet, l'encéphalite épidémique depuis la grande épidémie en 1918, s'est montrée capable de manifestations psychiques les plus diverses, dont on a pu isoler un syndrome hébéphréno-catatonique et un syndrome hébéphréno-délirant. Un grand nombre d'observations, ayant trait à ce sujet, a été publié pendant les années 1920-1923. Nous ne ferons que citer les observations de MM. Logre, Widal et Chevalley, M. le Professeur Claude, Deny et Klippel, Laignel-Lavastine, Guiraud, Kahn et Benda, G. Petit, etc...

Dans notre travail nous apportons quatre observations récentes. La première réalise le tableau clinique symptomatique de la forme démentielle simple, la deuxième de la forme hébéphréno-catatonique démentielle, et enfin nos deux dernières observations présentent le tableau des hébéphrénies délirantes. Ce sont les trois formes comprises sous le nom de démence précoce. Nous étudierons ces différentes formes et, en particulier, la forme hébéphréno-

catatonique. Une étude clinique comparative entre la démence précoce hébéphréno-catatonique et le syndrome hébéphréno-catatonique de l'encéphalite épidémique, nous permettra de préciser les rapprochements qu'on peut faire et les différences qu'il faut établir entre ces affections. Nous terminerons notre étude par quelques arguments qu'on peut invoquer en faveur d'une origine toxi-infectieuse dans certains cas de démence précoce, auxquels cas nous rapprochons la démence précoce de l'encéphalite épidémique.

Notre plan sera le suivant :

1° Un bref exposé de diverses classifications des modalités cliniques et des syndromes psychiques de l'encéphalite épidémique.

2° Observations cliniques.

3° Étude des observations.

4° Étude clinique comparative entre la démence précoce hébéphréno-catatonique et le syndrome hébéphréno-catatonique de l'encéphalite épidémique.

5° Arguments en faveur d'une origine toxi-infectieuse dans certains cas de démence précoce.

6° Physiologie pathologique de la démence précoce hébéphréno-catatonique.

7° Conclusions.

Les diverses classifications des modalités cliniques et des syndromes psychiques de l'encéphalite épidémique.

Les troubles mentaux survenant au cours de l'encéphalite épidémique ont fait l'objet de nombreuses études. Ils ont attiré l'intérêt de cliniciens par leur fréquence et par leur persistance souvent très prolongée. Après la grande épidémie en 1918, diverses classifications des modalités cliniques et des syndromes psychiques de l'encéphalite épidémique ont été faites dans les années 1920-1922.

Nous en reproduirons ici quelques-unes des plus importantes :

1° M. HESNARD (*Encéphale*, 10, VII, 1920) isole les formes mentales suivantes :

- a) forme psycho-somnolente ;
- b) forme de stupeur catatonique lucide ;
- c) forme délirante aiguë ;
- d) forme confusionnelle ;
- e) forme korsakovienne.

2° M. le Professeur CLAUDE (*Encéphale*, 15, VII, 1920), divise les troubles mentaux en quatre groupes :

- a) Troubles psychiques de la période de début ;
- b) troubles psychiques survenus à la période d'état ;
- c) troubles psychiques de la période de convalescence ou séquelles tardives ;

d) troubles psychiques ayant constitué en quelque sorte toute la maladie et que le milieu épidémique permet de rapporter à l'affection régnante.

En dehors de ces formes, on peut observer chez la plupart des sujets convalescents de cette encéphalite des *séquelles* dont la durée est difficilement limitée.

3^o MM. BRIAND et ROUGUIER (XXIV^e Session du Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France, Strasbourg, le 2 août 1920) distinguent parmi les formes mentales de l'encéphalite épidémique :

a) la forme mentale primitive confusionnelle, délirante ou hallucinatoire, à évolution rapide (délire aigu) ;

b) les séquelles psychopathiques ; syndrome hypomaniaque ; dépressif ; *hébéphréno-catatonique*, d'évolution et de pronostic variables ;

c) les manifestations motrices polymorphes sur lesquelles la suggestion peut greffer des manifestations pithiatiques.

4^o M. EUZIÈRE (*Gazette des Hôpitaux* du 2 déc. 1920), décrit les formes délirantes agitées, confuses ou hallucinées de la période d'état, et les formes maniaques ou dépressives de la convalescence.

5^o M. le Professeur H. CLAUDE (*Paris Médical*, 2 octobre 1920) fait une étude détaillée sur les particularités de l'état mental dans le *syndrome parkinsonien*. L'auteur signale les troubles du caractère, l'asthénie, la lenteur de la pensée et la difficulté de la manifestation de l'idéation.

6^o M. P. KAHN (Soc. Méd. Psych., 27 février 1922) divise les troubles psychiques de l'encéphalite épidémique en trois groupes :

a) syndrome toxi-infectieux ;

b) syndrome à forme de *démence précoce* (hébéphréno-catatonique et psychose hallucinatoire chronique) ;

c) phobies et obsessions qui se développent au cours du syndrome parkinsonien survenu pendant l'évolution de la maladie.

7° M. NAVILLE, dans son « Étude sur les complications et les séquelles mentales de l'encéphalite épidémique. La bradyphrénie » (*Encéphale*, 1922), note des :

a) séquelles neurologiques (oculaires, atrophiques, céphalées, vertiges) ;

b) séquelles mentales (délire mélancolique, anxiété, confusions, phobies, euphorie).

L'auteur nie la possibilité d'un syndrome hétérophrénocatatonique, qui guérirait toujours. Il constate par contre un état de *bradypsychie* prolongée dans certains cas.

8° MM. TRUELLE et PETIT, dans un rapport très précis à la XXVI^e Session du Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France (Quimper, août 1922), classent les *syndromes psychiques* de l'encéphalite épidémique en 5 groupes :

a) le syndrome *léthargique* qui cache les troubles du psychisme ;

b) le syndrome *confusionnel* affectant le type du délire onirique, soit du délire aigu, soit de confusion avec stupeur ;

c) syndromes *dépressifs* (asthénie avec tristesse, demi-mutisme, inaptitude au travail, mélancolie avec idées de persécution et d'indignité) ;

d) syndrome d'*agitation maniaque*, qui rappelle tantôt le délire onirique, tantôt le délire systématisé des psychoses hallucinatoires ;

e) syndromes *catatoniques* : troubles moteurs associés aux troubles psychiques ; *hétérophrénocatatonie*, parkinsonisme, pseudo-paralyse, pseudo-korsakow, pseudo-épilepsie.

Les auteurs émettent l'hypothèse que la *démence précoce* pourrait être consécutive à l'encéphalite épidémique, à l'égal d'autres psychoses banales, révélées ou déclenchées

par cette affection. Cette hypothèse a été contestée par Deny et Klippel.

Les auteurs distinguent deux formes cliniques :

- a) les formes psychiques pures, qui sont rares ;
 - b) les formes psycho-organiques, les plus fréquentes.
- Suivant l'évolution on peut compter :

- a) les formes frustes (ambulatoires ou larvées) ;
- b) les formes aiguës ;
- c) les formes subaiguës (la première phase est habituellement d'allure psychopathique pure) ;
- d) les formes prolongées ou chroniques :

1° Asthénie psycho-motrice avec fatigabilité ;

2° troubles du caractère et de l'humeur avec tendance aux idées hypochondriaques ;

3° certains états définitifs avec affaiblissement psychique.

Chez les enfants atteints d'encéphalite épidémique, le syndrome psychique se caractérise par de l'excitation hypomaniaque taquine, de l'inattention, de l'insomnie, des colères, des actes pervers et l'éveil précoce de la sexualité.

Dans le tableau mental des encéphalitiques il y a trois catégories de faits :

1° Les troubles mentaux d'ordre confusionnel ;

2° les manifestations psychopathiques (où l'encéphalite épidémique déclenche un trouble antérieur resté latent) ;

3° les états pseudo-démentiels, à forme d'inhibition et de torpeur psychique, plus fréquents dans l'encéphalite épidémique que dans toute autre affection.

*
* *

En ce qui nous concerne, nous prendrons en considération la *forme démentielle simple*, la *forme paranoïde* et, en particulier, la *forme hébéphréno-catatonique* de l'encéphalite épidémique.

Avant d'entrer dans notre sujet, nous voulons témoigner notre reconnaissance profonde à M. le Professeur H. Claude, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et qui a bien voulu nous confier les observations qui ont été le point de départ de notre modeste travail.

OBSERVATIONS

(Les observations I et III ont été publiées récemment dans les *Annales Médico-Psychologiques*, novembre 1931 : « Parkinsonisme et syndromes démentiels »).

(Protrusion de la langue dans un des cas), par MM. Henri Ey et Jacques Lacau.

Travail de la Clinique du Professeur Claude.

I. — OBSERVATION

I. — B... est une femme de 26 ans, entrée à la clinique le 7 octobre 1930, « dans un état confusionnel datant de plusieurs semaines et évoluant sur un fond de débilité ».

Son développement somatique et intellectuel s'est effectué normalement. Jusqu'à 12 ans, dit son père, elle était intelligente et travaillait bien. A 13 ans (en 1917) elle eut une « scarlatine » sur laquelle nous ne pouvons avoir que des renseignements vagues. Depuis cette maladie, dit le père, elle devint « peu délurée », elle était très indifférente à tout.

A 18 ans, elle eut une première bouffée confusionnelle qui s'est prolongée pendant près de deux ans, avec des intermittences. Son état mental s'amenda un peu et le médecin conseilla le mariage (1924).

A 20 ans (1925), elle connut son mari et se maria.

Elle devint enceinte en 1929 et accoucha en novembre. Un mois après l'accouchement, elle tint des propos incohérents, répétant : « Je veux aller à Calais... Je veux aller à Calais », pendant des heures. Elle ne paraissait pas reconnaître son entourage. Au début 1930, sont apparus quelques nouveaux troubles, « elle parlait drôlement » et « sautillait » en marchant. Son inertie, son incapacité à se conduire l'ont amenée à l'asile.

1) A son entrée dans le service, en présence des troubles de la marche qu'elle offrait, nous l'avons examinée systématiquement.

ment au point de vue neurologique et, d'emblée, malgré la dis-cré-tion des symptômes, nous notions un *syndrome d'hypertonie à prédominance gauche* (8 octobre 1930).

Les mouvements sont raides et saccadés. Les diverses articulations des membres gauches sont moins souples qu'à droite. Les réflexes de posture sont exagérés à gauche. La contraction volontaire s'établit dans le biceps gauche par une série de petites contractions successives donnant une ébauche de roue dentée.

Nous notions de suite un signe important : « *l'absence de balancement automatique* du bras gauche pendant la marche ». La voix est monotone et quelques syllabes explosives. Le visage peu mobile. Il n'existe pas de tremblement ni de troubles végétatifs.

La *marche* présente un caractère de spasmodicité. Le membre inférieur gauche ne se soulève que par une brusque flexion de la jambe qui donne à la marche un caractère « sautillant ».

Au point de vue de son *système pyramidal*, nous notons un affaiblissement de la force musculaire à gauche, les fléchisseurs du membre supérieur et les extenseurs du membre inférieur sont les plus frappés. *Clonus des deux pieds et des rotules*. Réflexes ostéo-tendineux très vifs, *surtout à gauche*. Réflexes cutanéo-muqueux normaux (en particulier, il n'existe pas de signe de Babinski).

Ponction lombaire. — Albumine : 0,40. Pandy et B.-W., négatifs. Benjoin normal. Cytologie : 0,8 élément par millimètre cube.

Examen oculaire. — Pupilles normales, réflexes normaux, pas de troubles de la convergence, pas de mystagmus.

Nous n'avons pas hésité à ce moment de porter le diagnostic de syndrome parkinsonien au début.

L'examen psychiatrique révélait chez cette malade un léger déficit des fonctions mentales comme en présentent les malades au sortir d'un état confusionnel (obtusion, bradykinésie, brady-psychie).

2) *Evolution du syndrome parkinsonien*. — Cette malade a été soumise de suite à un traitement par le salicylate de soude intraveineux (0,10 par jour pendant six mois consécutifs) et malgré cela, nous avons vu le syndrome parkinsonien s'installer et progresser sous nos yeux.

Dès le mois de janvier 1931, nous notions, : « gâtisme, facies figé, voix monotone, démarche sautillante ».

En février, le facies devient de plus en plus rigide, la mimique s'appauvrit. Les troubles de la statique apparaissent : la malade dans la station debout, se trouve entraînée à droite. Elle dévie dans sa marche. Son attitude d'ensemble est figée, elle reste les mains jointes, en attitude de pronation.

Tremblement à grande amplitude du pouce gauche.

Le signe de la *roue dentée* apparaît des deux côtés, mais prévalant nettement à gauche. Légère limitation de la convergence des globes oculaires. Son état s'aggrave, la contracture s'installe et s'accroît à l'hémicorps gauche.

En juin apparaissent les accès de *protrusion de la langue*. Ces accès sont caractérisés par la projection spasmodique de la langue hors de la cavité buccale. Par intervalles, le spasme cesse, mais quelques secondes après, la langue est de nouveau « tirée » en dehors. Ces accès durent une dizaine de minutes, ils se renouvellent assez irrégulièrement. Ils ne s'accompagnent pas de morsure de la langue par contraction concomitante des muscles masticateurs. Ils sont aussi bien nocturnes que diurnes.

Depuis lors, la malade a vu encore s'accroître son état d'hyper-tonie : la marche est très gênée, tout l'hémicorps gauche est soudé, le membre inférieur traîne, le bras reste éloigné du corps.

Ses latéro et ses rétro-pulsions entraînent une progression irrégulière.

Signalons encore des *accès d'automatisme ambulatoire* très brusques et courts. Elle se précipite brusquement hors de son lit et marche devant elle, puis s'arrête.

La malade présente une contracture extra pyramidale à type parkinsonien évident. L'aspect hémiparétique qu'elle présente à première vue (steppage, main en pronation, avec demi flexion sur l'avant-bras, sur le bras, la malade du côté gauche) joints aux troubles des réflexes (hyperreflexie plus marquée à gauche) a pu nous faire penser un instant à un syndrome pyramidal sous-jacent à cette *rigidité*. Mais l'analyse des symptômes, la prédominance proximale de la contracture des membres, la raideur qui effectivement gêne les mouvements volontaires, la disparition notable de ces attitudes après l'injection de 1/2 mmgr. de scopolamine nous font écarter ce diagnostic et nous pensons qu'il s'agit d'un état parkinsonien pur que nous avons vu se constituer rapidement sous nos yeux.

3) *Evolution du syndrome démentiel*. — Cette malade qui depuis sa « scarlatine » en 1917, avait subi un déficit intellectuel noté par sa famille, a présenté pendant plusieurs mois, aux environs de 1924-1925, des troubles mentaux à caractère confusionnel.

Ici, dans le service, nous l'avons d'abord considérée comme une confuse sans grand intérêt en dehors de son syndrome neurologique. Mais, rapidement s'est installé un *syndrome démentiel profond*.

Elle s'est désintéressée rapidement de sa situation, de son entourage. Elle est plongée maintenant dans un mutisme presque continu, entrecoupé seulement de quelques grognements. Sollicitée de répondre, de s'intéresser à ce qu'on lui dit, elle oppose

toujours une inertie profonde. Son inactivité est naturellement complète.

Elle est totalement désorientée.

Il y a dans l'état de démence qu'elle présente quelques traits (l'indifférence, les impulsions motrices, les stéréotypies verbales et du comportement) qui la rapprochent des *états hébéphrénocatatoniques*. Il y a chez elle un tel effondrement intellectuel que nous ne voulons pas insister sur le diagnostic différentiel, il nous importe seulement à noter qu'il y a un gros déficit démentiel qui accompagne son état parkinsonien.

II. OBSERVATION INÉDITE

(Travail de la clinique du Professeur Claude.)

Première entrée. — La malade S..., âgée de 27 ans, entre dans le service de l'hôpital Henri Rousselle, le 14 février 1929.

A. P. — Terreurs nocturnes dans l'enfance. Le développement intellectuel s'est effectué normalement. Mariée à 17 ans 1/2. Intelligente et de bon caractère, elle s'occupait très bien de son ménage. Accouchement prématuré d'un enfant mort-né au 8^e mois, un an après le mariage. Un enfant bien portant de 17 mois actuellement. S'entendait parfaitement avec son mari et sa belle-mère.

A. H. — Rien à signaler.

H. M. — Début il y a 3 ans, en 1928. Grippe d'une quinzaine de jours à trois semaines, avec céphalées violentes, fièvre, vomissements, insomnie nocturne et un brusque arrêt des règles. L'existence de la diplopie n'est pas certaine. « Quand je lisais, je ne voyais pas très bien », dit la malade.

La malade reprend son travail au bout de quinze jours.

Depuis ce temps, céphalées localisées au sommet, idées à teinte mélancolique.

Phobies : craintes de faire des sottises, de devenir folle.

Idees de suicide sans raisons ; pas de tentatives de suicide.

Une amélioration survient. Accalmie jusqu'en 1929. Continuait à faire son ménage. En 1929, réapparition des idées à teinte mélancolique, accompagnées des phobies et des idées de suicide. Un *mutisme* progressif s'installe. La malade insistait à ce moment, par écrit d'ailleurs, son mutisme étant devenu absolu, de vouloir entrer à l'asile. Son mari accéda à son désir, et la malade entre à l'hôpital Henri Rousselle où elle fait un séjour de 4 mois (avril-août 1929).

Examen mental.*Sentiment pénible d'étrangeté intérieure :*

« Je n'ai de bien-être ni à m'asseoir, ni à me coucher. Je suis perdue. Je pense trop à moi. Il faudrait qu'on me sorte de là. Tout est vide en moi, mon estomac, tout... Je n'urine plus comme avant, je mange pour manger, parce qu'il le faut.

« Dans mon regard, c'est faible, mon regard n'est pas profond, je ne peux plus fixer les gens.

« Tout *moi* est au ralenti. J'ai l'impression de vide de moi-même, il me semble que je suis toute vidée, que je n'ai plus de nerfs. »

On note une émotivité exagérée.

Mutisme avec idées noires : la malade répond rarement et alors toujours à *voix très basse*. Quand on lui en demande la raison, elle répond : « Je ne peux pas. J'éprouve de la difficulté à causer. Je suis comme une masse. »

Etranglement du cou et de la poitrine :

« Mon soupir est tout à fait léger, il me semble que je vais m'étouffer complètement. »

Digère bien. Très énervée. La malade a peur de devenir folle. Craintes d'impulsions-suicide inconscientes. Poursuivie par l'idée qu'elle ne guérira jamais.

Examen somatique.

Amaigrissement de 7 kilogs. La malade a eu au début de l'affection des pituites bilieuses matinales. Pas de constipation.

Troubles vaso-moteurs.

Bouffées de chaleur. Transpirations généralisées. Hyperhydrose palmaire.

Tremblement digital spontané.

Dissociation sphygmo-thermique.

Puls à 120, pas de fièvre.

T. A. 13-8 (Vaquez).

Réflexes tendineux vifs.

Dans le service, la malade est obsédée continuellement par des idées à tendance mélancolique et des phobies, par l'idée de se faire du mal, de faire du mal à son mari. Elle a peur de ne pas guérir. Céphalées. Sensation de petits picotements sur la peau.

Quitte le service au mois d'août 1929 après un séjour de 4 mois. Elle fait ensuite un séjour de trois mois dans un asile en Vendée : même état à la sortie.

Revue à l'hôpital Henri Rousselle au mois de septembre 1930, on constate chez elle un *état dépressif* évoluant depuis quelques mois et paraissant *symptomatique de démence précoce*. *Mutisme*,

gestes stéréotypés, tics, grognements, parce qu'elle « reprend ses idées ». (Les phénomènes, antérieurement signalés, tels que les obsessions, craintes immotivées, vétilles de suicide, se sont aggravés depuis un accouchement récent il y a 5 mois.)

La malade répond d'une voix si basse aux questions qu'on lui pose que ses réponses sont presque inintelligibles. On arrive cependant à saisir qu'elle dit avoir peur parce qu'elle ne peut pas parler. Elle reconnaît avoir eu des idées de suicide, mais prétend n'avoir plus le désir de mourir. Pendant l'examen, elle fait des inspirations profondes suivies d'expirations bruyantes, et quand on lui en demande la raison, elle déclare que c'est parce qu'elle est gênée pour respirer.

Internée à Vacluse le 6 septembre 1930, elle y fait un séjour de 4 mois jusqu'au 11 décembre 1930.

Là, elle présente un *syndrome de maniérisme avec stéréotypies verbales et motrices, mutisme et des périodes de stupeur*.

Le maniérisme consistait en une attitude guindée, avec grimaces puériles, refus de répondre autrement que par écrit. Incuriosité. Oisive le plus souvent. Ambivalente. N'ait avoir voulu se suicider et disait l'avoir déclaré pour s'amuser. Prétendait être enceinte, mais n'en manifestait aucun signe, si ce n'est une aménorrhée. Orientation satisfaisante. Réactions biologiques normales.

Cet état dura jusqu'à la fin de novembre. Une *amélioration* considérable survient alors : retour de la parole, conversations sensées. Conscience relative, mais non complète d'avoir été malade. Cependant, le *syndrome de maniérisme persiste* : mines affectées et allures précieuses. Elle quitte l'asile après un séjour de quatre mois, avec le diagnostic de *psychose discordante en régression*.

Après la sortie, l'état de la malade reste stationnaire un certain temps pour empirer progressivement. Elle néglige de plus en plus son ménage et sa toilette. Pas de gâtisme.

Claustration. — Mangeait seule et à ses heures, ne voulant pas venir à table avec les siens. Elle ne se sentait pas chez elle, dit la malade, elle était comme une étrangère.

Son *mutisme* augmente progressivement pour devenir complet. Elle communiquait avec les siens par écrit. Raisonnable et lucide d'ailleurs.

Bradykinésie. — Le ralentissement de l'activité devient marqué, la lenteur des actes devient extrême. « Elle mettait deux heures pour faire un travail de dix minutes », déclare son mari. Inertie volitionnelle. Bradypsychie. Incuriosité : la malade se désintéresse complètement des faits extérieurs. Inactive, elle restait habituellement immobile pendant des heures. « Son cerveau manquait de direction », écrit la malade.

Diminution et perversion des sentiments affectifs.

Ne s'occupe pas de son enfant. Haine contre sa belle-mère.
Maniérisme, attitudes bizarres et affectées.

Sentiment pénible de changement intérieur.

Conviction d'être anormale depuis son encéphalite. Idées d'influence des asiles (en Vendée et à Vaucluse). « Je voudrais bien m'occuper de ma petite fille comme toutes les autres mamans, d'où je me comparais que j'étais anormale », écrit la malade. Des périodes d'*attitudes cataloniques* apparaissent. La malade restait parfois pendant des longs moments dans des attitudes bizarres et inconfortables, en fixant du regard un coin quelconque de la pièce. La fin de ces crises était marquée par des respirations bruyantes et accélérées. Pendant la période de vacances (juin-juillet 1931) la malade reste seule à la maison. Son état s'aggrave. Haine contre sa belle-mère. « Ma belle-mère, écrit la malade, que j'aime pourtant bien, est rentrée de vacances, de là, je ne sais pas ce qui s'est passé, j'ai cru de lui en vouloir, mais je ne lui en voulais pas du tout. » Second internement à l'hôpital H. Rousselle au mois d'août 1931.

Dans le service, la malade s'occupe d'abord de petits travaux ; elle consent à faire des chemises pour sa petite fille, inutilisables d'ailleurs.

Troubles psychiques et psycho-moteurs.

Mutisme : la malade ne répond que par écrit. Elle écrit d'ailleurs toujours d'une façon raisonnable, lucide, consent même à décrire les événements dans les dernières années.

Inactivité complète. Cette inertie est entrecoupée de périodes d'agitation et de colères.

Stérotypies des gestes : la malade porte plusieurs fois de suite l'index droit à son nez.

Stérotypies de la mimique : facies figé, et inexpressif, éclairé parfois un sourire discordant.

Stérotypies des mots : En effet, la malade sort quelquefois de son mutisme. Elle parle alors à voix très basse, inintelligible et entrecoupée. S'arrête brusquement dans la conversation. Suit une verbigération : « Je ne sais plus... Je ne sais plus que dire. »

Maniérisme : allures précieuses et attitude guindée.

Inaffectivité : Lorsque la malade reçoit la visite de son mari et de son enfant, elle reste indifférente et ne veut pas les embrasser. Lui met-on sa petite fille sur les genoux, elle ne s'occupe pas d'elle, la regarde à peine, ne l'embrasse jamais.

Clausturation : Mange seule, ne veut pas venir à table avec les autres malades.

Orientation satisfaisante. Pas de déficit intellectuel marqué.

Examen somatique.

Démarche oblique. La malade debout est entraînée de côté. *Mouvements raides et saccadés.* Incapacité motrice marquée. Lenteur extrême des mouvements. *Facies figé* avec contraction asymétrique. Pas de troubles oculaires, pupilles normales, réflexes normaux, pas de troubles de la convergence, pas de mystagmus. L'avant-bras fléchi, la main gauche rétractée. *Roue dentée à droite.* *Adiadococinésie* de l'avant-bras droit. *Absence du balancement automatique du bras* pendant la marche. Hypertonie marquée aux membres supérieurs. Raideur des muscles du cou, hypertonie manifeste. Réflexes tendineux vifs. Réflexes de posture exagérés à droite. Diffusion du réflexe acromial. Réflexes cutanés-muqueux sans particularités.

Acrocyanose des membres inférieurs.

Réactions biologiques normales.

La malade sort brusquement de son indifférence et de son mutisme au mois d'octobre en présentant un état d'hyperémotivité marquée, accompagnée d'agitation et de pleurs. Le facies anxieux exprime une vive souffrance. La malade demande spontanément de rentrer chez elle. Elle veut s'occuper de son enfant. Elle réclame sans cesse sa sortie à *voix haute*. Une grande partie de la journée, elle reste dans les couloirs, immobile, répétant sans interruption à voix basse : « Je veux retourner chez moi, je veux retourner chez moi, il faut que je m'en aille chez moi... » Elle demande que l'on téléphone à son mari et donne... *par écrit* le numéro de téléphone. Son anxiété augmente. La malade ne mange plus seule, dort mal.

Inactivité complète. Plus d'impulsions, plus de colères. Pleurs fréquents. *Phrases stéréotypées et itérations* : « Il faut que je m'en aille, il faut que je m'en aille » durant la journée entière. On lui dit : « Mais votre mari et votre fille viennent vous voir » « Oui, répond la malade, mais je ne suis pas là. » *Attitude discordante.* L'épreuve d'éthérisation reste sans résultat.

III. OBSERVATION

H..., âgée de 27 ans, est entrée dans le service le 22 juin 1930. Elle est rhénane, mariée à un sous-officier français, M. D.

I. — Antécédents.

Héréditaires. — Père nerveux, alcoolique, mère « coléreuse », sœur à tendances mélancoliques.

Personnels. — A eu la grippe en 1918 (Schlafgrippe, disent les certificats médicaux), alors qu'elle avait 16 ans. En 1920, elle a

connu son mari avec qui elle s'est mariée et dont elle a eu quatre enfants.

Début des troubles mentaux.

Frigide pendant de longues années, elle était très douce, très docile. Dès la fin de 1920, elle s'occupe d'*astrologie*. Elle essaya, par ce moyen, de retrouver un de ses anciens amis. A propos d'un héritage qu'elle devait faire effectivement, elle interrogeait cartomanciennes et astrologues en 1927.

Ce fut en *juillet* 1928 que les idées délirantes se développèrent. Tout le monde lui en voulait, disait-elle. Son mari note « qu'elle faisait des rêves à moitié endormie ».

Un jour, elle alla sur le Rhin dans un canot ; elle aurait manifesté, dans cette occurrence, des idées de suicide.

Elle fut internée à Maréville en avril 1929.

Le certificat mentionne des idées d'influence et de persécution, des sentiments d'étrangeté, l'illusion de sosie de son mari.

Durant son séjour à l'asile, d'avril 1929 à mai 1930, le diagnostic de démence précoce s'affirme : l'alternance d'état de confusion avec agitation extrême et de stupeur, rires et pleurs sans motifs.

Amenée en mai 1930 à l'hôpital Henri-Rousselle, c'est là que, pour la première fois, le diagnostic d'*hémiparkinsonisme* est posé.

On a noté alors la rigidité du masque, l'abolition du balancement automatique du bras droit, et la possibilité de rattacher son syndrome de rigidité, à ce moment très discret, à l'épisode encéphalitique de 1918.

Au point de vue mental : hallucinations cénesthésiques, idées alambiquées, incohérentes, d'influence et de transformation corporelle. Obnubilation. Opposition par intervalles.

II. — Observation du service.

I. Présentation. Conduite. — Cette malade reste alitée dans sa cellule. Elle se complait dans un état de rêverie hallucinatoire continuelle. Par instants, elle présente de brusques impulsions, accès de colère (elle a battu plusieurs fois les infirmières).

II. Délire. — « Ici, c'est une clinique de rajeunissement, j'y suis déjà venue souvent depuis trois siècles. Je suis arrivée ici avec Joseph Holmes, un détective parisien qui vient me voir de temps en temps. Il passe par-dessus le mur. A Maréville, c'était une cure de vieillissement. Mais, quand on m'arrache une dent, chaque fois je devins plus jeune. A Maréville, il y avait M^{lle} X..., c'est une dactylo d'Arsène Lupin, elle a pris mon nom. J'aurais dû être élevée en France, mais on a envoyé quelqu'un à ma place. Je suis une aristocrate. Tenez, regardez ma main, on voit bien

écrit sur les lignes A. D. L. P. S. (*sic*). Pourquoi parle-t-on des aristocrates du D^r Lenlais, Guislain? Ce sont des rencontres de famille. Il me semble que c'est M. Lupin qui se moque un peu de nous. Tout ça, c'est réel. J'étais dans une clinique de vieillesse. C'est Mayence ou Mayenne, les pays se ressemblent tellement. Il y a plusieurs Anne Hergen dans tous les pays. En Espagne, il y a Gugenheim, près de Madrid. J'ai perdu mes parents depuis quatre siècles. J'étais brune le siècle avant celui-ci, mais ensuite j'ai des poils blonds. Je suis tombée dans l'Apen, J'avais un peignoir mauve, la deuxième fois, je suis tombée ici. Je ne me suis rajeunie jamais au-dessous de quatre ans et deux mois. J'ai habité ici dans la maison à côté, au premier étage, c'est à Gugenheim, toujours en France. Je suis blonde comme Marthe Dutemple (sa fille). On m'a demandé si j'avais des enfants, j'en ai mis quatre au monde ; pendant la naissance des garçons, j'ai perdu beaucoup de sang. Mais on dit toujours que sur le papier, il y a enfants: zéro.

« C'est toujours cette malheureuse dent que l'on m'a arrachée. On l'arrache, puis on me donne des tickets. Seulement moi, j'allais à l'école et je ne faisais pas attention, alors, j'ai jeté le ticket.

« Dans ma main, il y a encore écrit Pulaz en africain. C'est comme anicho. Dans chaque pays, il y a les mêmes gens. Je les vois par les yeux intérieurs. Je les vois aussi dans la nuit. Ce sont les gens qui vivent. Il y a toujours quelqu'un derrière moi. Ils parlent dans le mur. Ce mur est très grand. Puis, ils sortent. Il y a le D^r Maître, de Mayence. J'ai vu avec mes yeux tout ce qu'il y a dans mon corps. C'est très facile, on voit tout ce qui est dedans. Vous avez entendu maintenant, elle vient de dire qu'il faut que je me décide. C'est le moment de me marier... Les infirmières font de drôles de gestes. Elles viennent la nuit se mettre sur moi. C'est sale... »

Caractères du délire.

Juxtaposition sans enchaînement rationnel. Groupes de souvenirs organisés ou de scènes imaginées, souvent à type dramatique ; on lui a donné des coups de marteau, elle est tombée dans l'eau, elle a jeté le ticket dans un ruisseau (scènes à *caractère onirique*).

Indifférence aux catégories rationnelles (changements d'identité, de temps, d'espace).

Caractères de la pensée.

1° *Altérations de la réalité. Illusions. Hallucinations.* — Elle voit des têtes de mort dans sa cellule (elle désigne du doigt des taches dans le mur qui, effectivement, ont cette apparence).

Elle entend parler sur le conseil d'écouter.

Les voix disent de « ce qu'elle regarde par les yeux intérieurs ». Pêle-mêle des souvenirs, des lectures, des contractions imaginatives. « Tout est réel, dit-elle. Tout m'est arrivé régulièrement. Avec les yeux intérieurs, on voit tout. Quand je lis ce que je pense, je vois les choses réelles. »

2° *Symbolisme*. — Exemples : « Je suis morte en 1929 » (date de son internement). « Sur le papier, il y a enfants : zéro » (pour indiquer qu'elle n'a plus d'enfants). Elle établissait une analogie entre Mayence et Mayenne, elle déclare que les paysages sont les mêmes dans ces deux régions.

III. — *Affectivité.*

1° *Confiance. Expansion.*

« J'ai une grande force. J'ai beaucoup de vie. Je ne puis pas mourir. C'est impossible. On m'a donné un coup de révolver, ça ne m'a rien fait. Si on me coupait le cou, ça repousserait. »

2° *Euphorie. Bien-être.*

« Je suis très bien ici. Je me trouve très bien. »

3° *Indifférence absolue à l'égard de ses enfants.*

Dans le cours de ses propos délirants, une première fois, nous lui disons : « Savez-vous que votre fille Marthe est très gravement malade? »

Elle s'arrête, étonnée, et dit : « C'est ennuyeux, on ne me dit jamais rien. Je ne savais pas ça. »

Puis, après quelques secondes, elle reprend le cours de ses propos, avec un calme parfait. Pas un moment, elle ne demande de précisions.

Une deuxième fois, dix minutes après, nous lui disons : « Non seulement, elle est très malade, mais votre fille est morte. » Elle s'arrête, s'étonne encore qu'on ne lui ait rien dit et reprend avec tranquillité la suite de ce qu'elle disait.

4° *Sexualité.*

« Je restais morte sur le lit dans mes rapports, ça ne fait rien. Il n'y a que moi qui puis arriver. » Elle subit des outrages de la part des infirmières.

Son mari, *le vrai*, était trop vieux. On l'a changé depuis.

Son érotisme est évident à travers ses propos et son comportement.

Fond mental.

Dans les diverses épreuves, l'activité délirante gêne beaucoup l'appréciation.

1° *Mémoire.*

Elle se plaint d'avoir des troubles de la mémoire. Elle dit ne pas se rappeler les choses. Cependant, l'épreuve des tests de fixation et de reconnaissance est satisfaisante.

2° *Attention.*

Très bonne épreuve des *a* barrés.

3° *Opérations intellectuelles.*

Mise en présence de questions difficiles ou de problèmes exigeant un peu de réflexion, elle aboutit rarement à une réponse satisfaisante.

Elle discerne assez bien les difficultés, mais se perd un peu dans l'établissement du raisonnement.

Ainsi : « Vaut-il mieux pour un écolier que la pendule de l'école retarde ou avance ? » Elle ne fait pas la distinction de l'entrée et de la sortie : « Pour sortir, si on est pressé, il vaut mieux que le temps marche plus vite, que la pendule marche plus vite. » Mais la réponse n'est pas donnée avec clarté. Elle s'embrouille et ne fait pas l'effort suffisant.

4° *Cours de la pensée.*

Les phrases sont embrouillées. Les propositions ne s'enchaînent pas. On note des coq-à-l'âne, des dérivations, des brusques « barrages ».

Elle se perd brusquement dans le dévidement de ses explications : « Je ne sais plus où j'en suis. » La plupart du temps, elle ne s'en aperçoit pas, et elle glisse toujours vers des thèmes plus éloignés.

Ainsi, elle veut faire une phrase avec deux mot : *peur* et *porte*. Elle conçoit l'idée d'une porte qui, violemment fermée, fait sursauter et elle dit : « Quand j'ai voulu partir, il faisait du vent, j'ai ouvert la porte, puis le vent m'a fait tomber. Je suis forte pourtant, et ne je me suis pas fait mal, etc... ». Elle perd pied et ne sait plus ce qu'elle voulait dire.

Orientation.

Assez correcte. Apprécie justement la durée de son séjour et la date. Cependant, elle parle au temps passé comme s'il avait duré « très longtemps », elle exprime par « plusieurs siècles de 30 ans chacun ».

Il existe donc chez elle une discordance dans l'exercice de ses fonctions élémentaires. On relève des troubles importants dans le cours de la pensée (dérivations, arrêts). La synthèse mentale, l'effort mental ne sont pas très efficaces.

Sa pensée reste en général de caractère inférieur : juxtaposition de souvenirs, constructions à *caractère* onirique, incapacité de la distinction essentielle du réel et de l'imaginaire, etc...

V. — *Syndrome parkinsonien.*

Limitation de la convergence des globes. Hypertonie marquée à droite, moins marquée à gauche (balancement automatique du bras diminué à droite).

Adiadococinésie par raideur musculaire, exagération des réflexes de posture (phénomène de la roue dentée).

Pas de signes pyramidaux ni de troubles trophiques,

Hémiface droite rigide et inerte.

Liquide céphalo-rachidien normal. Azotémie 0 gr. 20. Bien réglée.

4 octobre 1930. — Impaludation (malaria de souche non syphilitique). Elle a présenté seulement quatre accès fébriles qui se sont épuisés spontanément. Idées délirantes riches, mobiles et incohérentes surtout à thème mégalomaniaque.

9 octobre. — Plus calme. Hallucinations auditives actives en allemand.

15 novembre. — Inoculation de deux gouttes de venin de cobra : réaction locale discrète sans phénomènes généraux. Etat mental sans modification sensible.

Cette thérapeutique a été renouvelée 6 fois encore sans résultat.

La malade a été transférée sans modification de son état mental et de son état parkinsonien en août 1931.

IV. OBSERVATION

« *Un nouveau cas de psychose hallucinatoire de nature encéphalitique.* »
(Présentation de malade, par MM. Courtois et Trelles. 1929.
Soc. Clin. de Méd. Ment.)

P... est un jeune Russe de 28 ans, en France depuis la fin de la guerre, qui n'a rien présenté de notable dans sa vie avant 1919. A ce moment, accompagnée d'un état infectieux léger, somnolence diurne continue depuis plusieurs semaines, contrastant avec une insomnie nocturne presque complète (forme agrypnique). Les troubles de la vue auraient à ce moment-là été tels que le malade fut pendant quelque temps incapable de lire un journal, un livre, les caractères chevauchant les uns sur les autres. Depuis cette époque, P... présente encore de temps à autre des courtes périodes de somnolence. Vers 1925 apparition lente d'une rigidité surtout de la jambe gauche, qui se mit à trembler.

En 1927, alors qu'il était aux environs de Caen, apparition d'hallucinations auditives. Au début c'était, en français, les insultes banales de psychose hallucinatoire chronique. Le malade, pour échapper à ses persécuteurs, fit alors une tentative de suicide par section des veines du bras. Depuis ce moment, l'activité hallucinatoire augmente progressivement. Au début le malade peut continuer son métier. Mais, depuis plusieurs mois, inactivité complète, P... passe son temps à écouter « ses voix » qui sont continues.

Elles lui disent : « Tu es dictateur du monde. » « Vive le dictateur du monde », et en même temps, il se sent plein d'une force surnaturelle. Il est Apollon de Belvédère, il est Lénine, il a le cerveau de Shakespeare, celui de Lénine, de Napoléon. Actuellement, il est Jésus-Christ. Il est tout-puissant sur les hommes, les bêtes et la matière.

Il entend tout ce qui se passe à Paris, toute la journée, les chœurs russes chantent pour lui. Il possède à Paris « un double » exactement à son image, mais qui est plus puissant encore. Il connaît 12 à 13 langues, et les traduit pour lui en français ou en russe. P... existe encore sous une troisième forme « son corps astral », que l'on peut facilement reconnaître aux neuf blessures saignantes qu'il porte à la poitrine.

P... a le pouvoir, ainsi que lui annoncent les voix, qu'il fait revivre les morts. Ainsi, le maréchal Foch, Lénine sont en vie. Mais ce dernier a malheureusement été tué à nouveau. Il fait agir tout le monde à sa guise, il peut « brûler la moitié de Paris à 15 mètres ».

Il est l'homme le plus riche du monde, mais ne possédera, de fait, ses trésors, que s'il retourne à son hôtel. Il est le plus beau, disent les voix féminines. Sa puissance sexuelle est d'ailleurs sans limite, en état de transes, il possède cent femmes en une seule nuit.

Il est immortel, il n'est pas né d'une femme, mais du soleil, et après avoir parcouru les planètes, il est tombé à Paris dans un endroit aujourd'hui détruit. Ce n'est qu'à sa force extraordinaire qu'il doit d'être encore vivant. Ses veines, lors de sa tentative de suicide, ont résisté au rasoir tranchant. Il a fini par digérer un cobra qui, entré par l'anus, lui a dévoré l'intestin, le cœur et les poumons, 36 cobras venus par la même voie, ont à leur tour été digérés. Pourtant, le malade s'inquiète de ses organes. Souvent, il les croit disparus, il demande qu'on l'examine, qu'on l'ausculte, qu'on le radiographie pour s'assurer de la présence de son cœur et de ses poumons. Son cœur, d'ailleurs, aurait été dévoré par des corbeaux noirs, mais il a heureusement le pouvoir de prendre aux vivants le cœur. De même pour le cerveau, s'il a senti le sien s'échapper de son crâne, par les tempes, il a été remplacé par celui de génies dont il garde jalousement le nom.

D'autres hallucinations le poursuivent, odeurs de cocaïne, d'opium, « odeurs de fakirs », de haschich. De même, ses aliments sentent le chloroforme, mais il ne craint pas le poison. Sur la peau, ce sont des piqûres, des courants qui passent.

Il paraît exister en outre, mais d'une façon toute exceptionnelle, quelques hallucinations visuelles : il voyait, dit-il, des fruits éclatants, des pommes qui roulaient le long de ses jambes, et lorsqu'il voulait les saisir, tout disparaissait. Peut-être alors y avait-il un élément onirique surajouté.

L'examen somatique montre un parkinsonisme encore léger. Masque figé, sans expression, avec hémiparkinsonisme facial droit qui devient surtout manifeste lorsque P... ouvre la bouche et sourit. Rareté de battements des paupières. Lorsque le malade parle, la mimique est nulle, la voix est monotone, sans timbre. Résistance légère à l'extension et à la flexion rapides du bras gauche sans phénomènes de la roue dentée. Diminution des mouvements automatiques pendant la marche, de ce côté. A la jambe gauche, rigidité nette avec trépidation presque continue du membre, lorsque le pied repose à terre et surtout s'il ne le fait que par sa pointe.

Exagération des réflexes des membres et de la face. Abolition de la convergence de l'œil gauche. Salivation. Urines sans éléments pathologiques. Azotémie 0,35. Bordet-Wassermann et Meinicke négatifs.

Liquide : albumine 0,20 ; globulines 0, lencocytes, 0,8.

Benjoin : 00000,02221,00000. Parégorique, B. W. et Meinicke négatifs. Glycorachie, 0,67 0/00.

Le malade présente un délire fantastique, à teinte archaïque variable, mobile, polymorphe. Idées de grandeur, de puissance surnaturelle, de transformation corporelle, associées, et d'une façon un peu paradoxale, à un délire de zoopathie interne, et surtout, de négation d'organes. Ce délire déjà si vaste, s'enfle chaque jour de quelque fait nouveau. Le malade paraît même broder parfois sur un thème ancien, à l'occasion d'une conversation. Cependant, il ne discute nullement *la réalité* des phénomènes, il les accepte comme tels. Il sourit aux propos agréables ; lui annonce-t-on, en faisant mine de fuir, la présence d'un danger, il reste impassible et affirme qu'il ne craint rien.

Dans le service, il ne s'occupe jamais, passe le temps dans son lit, aux écoutes. Malgré la force dont il se croit doué, il n'a pas eu, jusqu'à présent, de réaction violente. Parfois, il demande sa sortie pour aller trouver ses trésors, mais sur la promesse qu'il partira le lendemain, il accepte de rester.

Il semble donc que cet état s'apparente plus au cadre de la *démence paranoïde* qu'à celui de psychose hallucinatoire chronique.

ÉTUDE DES OBSERVATIONS

Les quatre observations apportées ici nécessitent quelques commentaires :

1^o *Syndrome parkinsonien.*

Tous nos quatre malades présentent un syndrome parkinsonien plus ou moins prononcé. Chez tous nos quatre malades le syndrome parkinsonien s'est installé progressivement au décours de troubles psychiques. Il est surtout marqué chez nos deux premières malades, et tout particulièrement, chez la malade B..., où la progression fut très rapide (en un an), pour aboutir actuellement à un état de rigidité extrême. La protrusion spasmodique de la langue est un détail qui mérite d'être signalé par sa rareté et qui a été mentionné par quelques auteurs.

2^o *Nature encéphalitique du parkinsonisme.*

Pour la malade B..., la nature encéphalitique du syndrome peut être mise en doute, surtout par le diagnostic de « scarlatine » porté en 1917 par le médecin soignant. Mais cette « scarlatine » de 1917 où l'encéphalite épidémique n'était pas connue et à la suite de laquelle apparaît une regression considérable de l'état mental avec installation d'un syndrome parkinsonien 7 ans après la maladie, peut être considérée comme suspecte. Quant à l'éruption, elle était probablement du type scarlatiniforme, qui imposait le diagnostic de scarlatine. Il s'agissait peut-être d'une forme érythémateuse de l'encéphalite épidémique.

Chez la malade P..., la notion de l'encéphalite épidé-

mique est presque certaine : l'état infectieux en 1919, la somnolence diurne continue pendant plusieurs semaines, l'insomnie nocturne presque complète, les troubles de la vue très intenses et la constitution d'un syndrome parkinsonien, nous font supposer une encéphalite épidémique à l'origine des troubles présentés par le malade.

Chez la malade S..., l'existence de l'encéphalite est plus douteuse. Or la « grippe » accompagnée d'une fièvre légère et d'une accélération du pouls marquée, avec vomissements, céphalée, somnolence diurne et insomnie nocturne, des troubles oculaires légers et l'apparition d'un parkinsonisme se constituant progressivement, tout cet ensemble des signes nous fait penser qu'il s'agissait d'une encéphalite épidémique méconnue.

Quant à la malade H..., la notion de l'encéphalite est certaine. Le certificat médical mentionne une Schlafgrippe en 1918, avec un état narcoléptique pendant neuf jours.

3^o *Caractères des syndromes démentiels.*

a) Chez la malade B... il s'agit d'un *état démentiel simple*, qu'on peut rapprocher des *formes hébéphréniques* de l'encéphalite. On constate un syndrome parkinsonien progressif en même temps que le développement d'un état démentiel. Ce n'est pas un cas de « bradyphrénie » qui entrave et gêne l'idéation des malades sans l'altérer profondément, mais un *état démentiel* caractérisé par l'inconscience, l'inadaptation au milieu et l'effondrement des fonctions élémentaires (mnésiques, attentives, réflexives). Le comportement de la malade, les itérations, les stéréotypies, les impulsions, l'indifférence rapprochent ce cas des *syndromes hébéphréniques de la démence précoce*.

Nous verrons, dans les chapitres suivants de notre travail, quels rapprochements on peut faire et quelles

différences il faut établir entre ces deux genres de syndromes. Nous étudierons aussi la question du mécanisme, qui est encore très discutée.

Nous voulons insister ici sur le fait que, tandis que généralement l'encéphalite épidémique réalise presque, d'une façon exclusive, des troubles du caractère, de l'humeur, et des troubles moteurs, accompagnés d'une certaine gêne et discontinuité dans le comportement, avec des phénomènes comme l'hallucination, l'obsession, l'impulsion et des expressions émotives violentes, etc., dans ce cas, comme chez notre *malade H...*, il s'agit avant tout des *syndromes psychiques* qui attaquent la *sphère intellectuelle* avec des troubles instinctifs et affectifs peu manifestes

b) L'observation de notre malade S... présente un tableau clinique symptomatique de la *forme hébéphrénocatatonique démentielle*, de plus caractéristique. Le sentiment pénible d'étrangeté intérieure, le mutisme progressif, les stéréotypies verbales et motrices, les tics, le maniérisme, la diminution et perversion des sentiments affectifs, l'inertie mentale et motrice, l'incuriosité, l'inactivité complète, la claustration, l'indifférence entrecoupée de phases d'agitation violente avec impulsions et colères et enfin des *périodes d'attitudes catatoniques*, tous ces signes réalisent un tableau clinique typique de l'*hébéphrénocatatonie de la démence précoce*.

Nous n'insisterons pas ici sur ce point, sur lequel nous ferons une étude plus complète dans le chapitre suivant. Nous voulons seulement souligner un détail qui ressort de cette observation.

Ce sont plusieurs *rémissions* que nous avons pu observer chez notre malade pendant l'évolution de son affection. Des *rémissions de plusieurs mois*, suivies de nouveaux accès mentaux, pendant lesquels se manifeste une *aggrava-*

tion progressive des troubles psychiques et psycho-organiques.

Ces rémissions ont été signalées assez souvent au cours du *syndrome démentiel hébéphrénocatatonique* d'origine inflammatoire. Il peut donc exister au cours de la démence précoce inflammatoire des poussées successives dans l'intervalle desquelles on constate une *guérison apparente*. On peut donc admettre que l'*agent causal* était resté dans l'encéphale à l'état latent et qu'à un certain moment il a pu reprendre son œuvre avec une activité telle que les moyens de défense de l'organisme ne peuvent plus résister. Il faut donc reconnaître que cet agent causal n'a aucune tendance à créer dans l'organisme un état d'immunité et c'est pour cette raison que l'encéphalite qui réalise certains états de la démence précoce est une affection grave.

c) et d) Nos deux dernières observations (la malade H... et le malade P...) présentent un tableau clinique de *démence paranoïde*, caractérisée par un délire paranoïde vaste, polymorphe et absurde. Chez la malade H... on retrouve une altération du fond mental, caractéristique de la *dislocation schizophrénique* (Bleuler). Il s'agit bien dans les deux cas de la *démence paranoïde*. Les deux observations se distinguent cependant par certaines particularités : chez notre malade H... il ne s'agit pas de ces syndromes hallucinatoires, dont le sujet reconnaîtrait le caractère pathologique, aurait une vague conscience de son état, bref, il ne s'agit pas d'*hallucinoïse*, mais ce sont des véritables *hallucinations* incorporées dans un *état paranoïde délirant*, qui s'accompagne au début et parfois au cours de la maladie des bouffées oniriques.

Par contre le malade P... présente une particularité qui, d'après Steck, serait pathognomonique de l'encéphalite. C'est le manque de foi en la réalité objective de ses hallucinations. Or, ce signe de Steck est *transitoire*.

Il correspond à la première phase de l'affection : la phase *hallucinose*. Dans la *phase délirante*, qui suit, le malade qui doutait d'abord peut-être de la réalité de ses hallucinations, y croit parfaitement. Et son délire devient progressivement ce vaste, absurde, polymorphe et fantastique délire de la *démence paranoïde*. Nous rapprochons nos deux derniers cas de *démence paranoïde* des *hébéphrénies délirantes de la démence précoce*. La *démence paranoïde* est une forme discutée. D'un côté elle touche les *hébéphrénies délirantes*, de l'autre les *délires systématisés*.

Dans la *démence paranoïde* il s'agit le plus souvent de *délires hallucinatoires*, rarement interprétatifs, avec une systématisation peu solide, avec terme rapidement atteint (« le délire piétine sur place »), les réactions ne correspondent pas au thème délirant, elles sont inadéquates et discordantes. Tels sont les caractères de la *démence paranoïde*, ainsi que nous les avons retrouvés dans nos deux dernières observations qu'on peut rapprocher des *hébéphrénies délirantes*.

En résumé, notre première observation réalise un tableau clinique symptomatique de la *forme démentielle simple*, la deuxième de la *forme hébéphréno-catatonique démentielle*, les deux dernières le tableau des *hébéphrénies délirantes*. Ce sont les trois formes comprises sous le nom de *démence précoce*.

Dans le chapitre suivant nous ferons une étude clinique comparative entre le syndrome classique de la *démence précoce* et les syndromes démentiels observés au décours de l'encéphalite épidémique. Nous étudierons, en particulier, la *forme hébéphréno-catatonique démentielle*.

Etude clinique comparative entre la démence précoce hébéphrénocatatonique et le syndrome hébéphrénocatatonique de l'encéphalite épidémique.

L'encéphalite épidémique qui s'est montrée capable des syndromes psychiques les plus divers, peut réaliser, nous l'avons vu, des tableaux cliniques symptomatiques de trois formes de la démence précoce. Dans cette étude comparative nous étudierons surtout la forme hébéphrénocatatonique démentielle. Cette étude comparative parallèle nous permettra de voir quels rapprochements on peut faire et quelles différences il faut établir entre la démence précoce hébéphrénocatatonique et le syndrome hébéphrénocatatonique encéphalitique.

Nous serons brefs sur *la phase de début*.

Notons simplement que les *troubles psychiques* de la phase de début de la démence précoce comme : modification de l'humeur et du caractère, les états confusionnels, les états dépressifs et les états d'agitation maniaque, sont analogues dans la phase de début du syndrome H. C. encéphalitique. On peut constater la même analogie dans *les signes physiques* : la céphalée, les vomissements, la constipation et la fièvre existent dans les deux affections. Ce qui est particulier au syndrome H. C. encéphalitique, ce sont des *troubles oculaires* spéciaux comme *strabisme, diplopie ptosis et difficulté de l'accommodation*. Les troubles oculaires sont fugaces et variables. Mais on peut les retrouver parfois à la période d'état de l'affection. On peut noter aussi parfois à la phase de début le hoquet, la dissociation

sphygmo-thermique et les signes de pseudo-méningite. Tous ces symptômes sont exceptionnels dans la démence précoce hébéphréno-catatonique.

Dans la démence précoce la phase d'état est généralement différente de la phase de début et elle peut être séparée assez nettement de celle-ci ; par contre dans le syndrome H. C. encéphalitique la phase de début et la phase d'état, les signes physiques et les symptômes psychiques, forment le plus souvent un tout entier indivisible où tout s'intrique intimement.

Ajoutons encore que l'hérédité est chargée dans la démence précoce, ce qui n'est généralement pas le cas dans le syndrome H. C. encéphalitique.

Période d'état :

Troubles psychiques et psychomoteurs de la démence précoce et du syndrome H. C. encéphalitique.

1^o Troubles de l'affectivité.

Le trouble principal, c'est la diminution, la perte ou la perversion des sentiments affectifs. Ce qui frappe surtout c'est *l'indifférence émotionnelle*. C'est une indifférence, parfois complète, à l'égard des amis, des parents, de l'épouse, des enfants, bref, des personnes pour lesquelles on avait avant de l'amour. Cette indifférence peut parfois être entrecoupée par des *impulsions* diverses ; elle peut même se transformer en hostilité accompagnée de menaces et violences. Très rarement l'affectivité est conservée. L'indifférence peut être masquée par le *négativisme*, la *paraphasie* (réponses à côté) et le *maniérisme*, qui peuvent faire croire à l'existence d'un état affectif, inexistant en réalité.

La perversion de sentiments affectifs donne lieu à des *manifestations affectives paradoxales*, sans rapport, dans leur caractère et dans leur intensité, avec la situation

du malade et les idées qu'il exprime. De l'indifférence émotionnelle dérivent les autres troubles, comme l'*incuriosité* et l'*inactivité*, parfois complètes. Du même ordre sont les négligences de toilette, la malpropreté et le gâtisme.

L'indifférence peut être quelquefois absente du moins à la première phase de la maladie.

Le sentiment pénible de changement intérieur :

Les malades ont la conscience d'une transformation de leur individualité psychique qui vit dans l'irréel. Mais à côté de ces malades il y en a d'autres chez lesquels la perte de conscience de leur état pathologique est souvent précoce et profonde,

Troubles de l'affectivité dans le syndrome H. C. encéphalitique.

L'*indifférence émotionnelle*, si caractéristique pour sa démence précoce, nous la retrouvons dans le syndrome H. C. encéphalitique. Le degré de l'indifférence est variable d'un sujet à l'autre. Entre l'indifférence complète et la diminution de sentiments affectifs, tous les intermédiaires peuvent exister. On constate ici la même indifférence avec mutisme, négligences de toilette, malpropreté, etc. Comme dans la démence précoce elle est entrecoupée de phases d'agitation nocturne et de *raptus impulsifs*. Mais là où elle se distingue de l'indifférence de la démence précoce, c'est qu'elle est plus *inconstante et variable* d'un jour à l'autre dans son intensité et dans son caractère. Par moments le malade prête une certaine attention au monde extérieur et manifeste une certaine conscience de son état. Or, des faits analogues peuvent être constatés dans la démence précoce. L'indifférence est quelquefois absente. Un état de *bradypsychie*, avec fatigabilité et bradykinésie devient alors manifeste. M. Naville donne à cet état le terme de *bradyphrénie*.

MM. Verger et Hesnard, de Bordeaux, fondent sur ces troubles le diagnostic différentiel entre la démence précoce et le syndrome H. C. encéphalitique. La bradycythmie de l'encéphalitique devient indifférence absolue non par altération primitive de l'affectivité, mais par impuissance psychique et répugnance à un effort trop prolongé. C'est une sorte de démence figée.

Or, chez notre malade B..., nous avons constaté une *altération primitive* du fond mental.

Le sentiment pénible d'étrangeté intérieure a été signalé dans le syndrome H. C. encéphalitique. Nous l'avons constaté chez notre malade S...

2^o Troubles de l'attention.

a) *L'attention affective* est la première touchée dans la démence précoce. Elle se manifeste par la perte de l'intérêt et de la curiosité.

b) *L'attention perceptive* est généralement peu atteinte. L'orientation dans le temps et dans l'espace est souvent normale.

c) *L'attention volitionnelle* est la plus touchée. Chez certains malades, l'adaptation est impossible par les hallucinations, les stéréotypies et la stupeur; chez d'autres elle se fait lentement à la suite de nombreux essais. Et enfin chez certains malades, l'adaptation est intermittente.

Les troubles de l'attention dans le syndrome H. C. encéphalitique ressemblent à ceux de la démence précoce.

a) *L'attention affective* est supprimée en même temps que l'affectivité. On constate la perte de l'intérêt et de la curiosité. Le malade se désintéresse des faits extérieurs.

b) *L'attention volitionnelle* est très touchée en cas de *bradypsychie*. Le trouble provient d'une sorte d'*asthénie psychique*, quand il s'agit de bradypsychie pure. Chez les

déments précoces l'attention volitionnelle est entravée par les hallucinations, la stupeur, les stéréotypies et les impulsions. Dans bien des cas de syndrome H. C. encéphalitique, on constate les mêmes symptômes, qui entravent alors l'attention par le même mécanisme.

c) *L'attention perceptive* est peu atteinte comme dans la démence précoce. L'orientation dans le temps et dans l'espace est généralement correcte.

3° *L'incoordination des idées :*

C'est un mélange inextricable des idées incohérentes qui n'ont aucun rapport logique entre elles. Les phrases exprimées par les malades sont incompréhensibles. La fuite des idées se manifeste sous forme de *néologismes* et d'une salade de mots. Ces symptômes peuvent s'atténuer ou disparaître à l'état de stupeur ou à la phase terminale de la maladie.

L'incoordination des idées est généralement moins fréquente dans le syndrome H. C. encéphalitique. Elle ne devient intense qu'à la période terminale de la maladie, se manifestant alors surtout la nuit sous forme de loquacité accompagnée d'agitation motrice.

4° *Troubles de la mémoire :*

Ils sont peu marqués dans la démence précoce. *La mémoire d'évocation* est peu atteinte, par contre la *mémoire de fixation* est très affaiblie. Cet affaiblissement s'explique par l'incuriosité et la perte d'affectivité.

La mémoire peut être troublée quand au syndrome H.C. encéphalitique s'ajoute la confusion mentale. Certains malades, en voie de guérison ou pendant les périodes de *rémission* ont une certaine conscience de leur état morbide antérieur (notre malade S... par exemple), chez les autres, l'amnésie est complète.

5° *Troubles de l'activité psycho-motrice :*

L'*aboulie* et l'*inertie* des déments précoces sont la conséquence de la perte de l'intérêt vital et de l'incuriosité. L'inertie et l'inactivité motrice et parfois entrecoupée brusquement par des sauts, des courses et des impulsions diverses. Cette aboulie et inertie intellectuelle et motrice retentit sur la tenue extérieure des malades (malpropreté, etc...).

L'*aboulie* et l'*inertie* du syndrome H. C. encéphalitique sont, comme chez les déments précoces, consécutives à l'*indifférence*, quand celle-ci existe. Il faut reconnaître que cet état est une réalité chez bien des malades, parce que les sujets manifestent parfois une grande *agitation* qui n'est pas le caractère propre de la fatigabilité. Mais l'inertie peut également être le résultat de l'*asthénie psycho-organique* chez les bradypsychiques. Dans *inertie par indifférence*, on constate, comme dans la démence précoce, la malpropreté, les négligences de toilette et parfois du gâtisme.

6° *Signes de la série catatonique. Actes automatiques :*

a) *Négativisme* : c'est la tendance de s'opposer aux influences et aux ordres venus du dehors. Il se manifeste sous deux formes : le *mutisme* et le *refus d'aliments*. Cette tendance de contredire les actes habituels de la vie quotidienne se manifeste aussi par la résistance à la poignée de main, résistance aux besoins de défécation et de miction, la malpropreté, etc...

b) Le mutisme alterne souvent avec la *suggestibilité*. Elle consiste en une docilité plus ou moins prononcée à l'égard des influences et des ordres venus du dehors. Elle se manifeste parfois sous la forme de *catalépsie* ou d'*attitudes catatoniques* : les malades gardent alors indéfiniment les attitudes, les plus pénibles soient-elles, imprimées aux

membres, aux doigts, etc... Parfois elle ne se manifeste que sous la forme d'exécution automatique des ordres donnés.

c) *Stéréotypie* : c'est la persévération de gestes, de mots, de l'expression et de la mimique.

Ainsi, les *stéréotypies de langage et d'écriture* se caractérisent par la répétition de mêmes mots ou de mêmes phrases, sans qu'on puisse trouver, en général, un rapport logique entre ces phrases et le contenu de la conversation ou de la lettre.

Les *stéréotypies d'attitude* sont variables d'un sujet à l'autre, ainsi que les *stéréotypies de gestes*. Les stéréotypies mimiques se manifestent sous forme de *maniérisme*.

d) *Les impulsions* sont fréquentes et variables dans la démence précoce. Ce sont des rires et pleurs brusques et immotivés, sans rapport avec les causes extérieures, ou des fugues prolongées, des coups, des meurtres et des suicides.

e) *L'agitation automatique* est stéréotypée. Elle consiste en des mouvements automatiques simples, accompagnés ou non d'une logorrhée incompréhensible, avec actes violents, déchirements des vêtements, etc. Cette agitation alterne par périodes avec la *stupeur catatonique*. C'est une inertie complète, physique et psychique. Elle se caractérise par la conservation des attitudes provoquées et par des troubles vasomoteurs.

Signes de la série catatonique. Actes automatiques dans le syndrome H. C. encéphalitique.

Ils ressemblent beaucoup à ceux de la démence précoce. C'est par eux que le syndrome H. C. encéphalitique se rapproche le plus de la démence précoce. Cependant, il faut souligner quelques traits différentiels. Dans le syn-

drome H. C. encéphalitique la suggestibilité est plus rare, et les stéréotypies moins marquées et plus fugaces. Ces différences existent surtout à la phase initiale de l'affection, dans le stade terminal, quand le déficit mental est très prononcé, il est difficile de retrouver ces différences. Un symptôme étudié par M. le Professeur Claude paraît spécial à l'encéphalite épidémique. C'est la *palilalie tachyphémique*, qui consiste à répéter plusieurs fois rapidement et sans arrêt, les mêmes mots ou la même phrase, dont la tonalité s'abaisse progressivement, pour finir dans un bredouillement imperceptible. C'est une forme spéciale de *stéréotypie de langage*.

Les *impulsions* et l'*agitation automatique* ressemblent à celles de la démence précoce.

La *stupeur catatonique* est moins bien délimitée dans le temps qu'elle ne l'est dans la démence précoce.

7^o Caractères de délires dans la démence précoce :

Les délires sont mobiles, absurdes, contradictoires, instables et polymorphes. Ils dérivent des illusions et hallucinations, de l'état de suggestibilité des malades et de leur déficit mental. Ils se caractérisent par la discordance entre l'intensité et le contenu du délire d'une part, et les sentiments qui l'accompagnent et qui devraient le caractériser par une série d'actes extérieurs ».

Les délires du syndrome H. C. encéphalitique présentent le même tableau que ceux de la démence précoce. Nous avons insisté dans le chapitre précédent sur le *signe de Steck* qui paraît pathognomonique de l'encéphalite épidémique : c'est le *manque de foi en la réalité objective des hallucinations*.

Mais le signe de Steck est *transitoire*. Il n'existe qu'à la première phase de l'affection. Il disparaît à la *phase délirante*, il est donc difficile de fonder sur ce signe le

diagnostic différentiel entre la démence précoce et le syndrome H. C. encéphalitique.

Signes physiques :

1° Les *troubles vasomoteurs* sont fréquents dans la démence précoce. C'est souvent un *pseudo-œdème* qui s'arrête habituellement à la racine des orteils. Il apparaît à la phase de stupeur et disparaît pendant les périodes d'agitation. On note souvent une pâleur de la face et de la peau du corps.

Les troubles vasomoteurs, à la phase aiguë, consistent en une cyanose avec refroidissement des extrémités. Dans les formes prolongées du syndrome H. C. encéphalitique, ils présentent les mêmes caractères que ceux de la démence précoce.

2° L'*hyperhydrose* peut être généralisée, mais habituellement elle est localisée à la paume de la main et aux doigts. On l'observe dans les deux affections.

3° La *sialorrhée* est parfois extrêmement accentuée chez certains déments précoces. Elle s'observe cependant plus souvent dans le syndrome H. C. encéphalitique. D'autre part elle existe aussi chez certains parkinsoniens avec bradypsychie et bradykinésie.

4° *Reflexes*. L'état des réflexes est variable et, d'une façon générale, les réflexes suivent dans une certaine mesure les modifications des troubles psychiques.

Réflexes pupillaires : souvent normaux, parfois on observe une réaction inverse (mydriase à la lumière).

Les réflexes tendineux sont tantôt normaux, tantôt vifs, parfois exagérés aux tendons rotuliens.

Le réflexe cutané-plantaire est variable.

Le *clonus du pied* et de la rotule et le *signe de Babinski* sont exceptionnels dans la démence précoce. Cependant

M. le Professeur Claude a observé dans la démence précoce un *signe de Babinski transitoire* (*Revue neurol.*, juin 1927).

Dans le syndrome H. C. encéphalitique les *troubles oculaires* se caractérisent par la *diplopie*, le *strabisme externe* et surtout par la *difficulté de la convergence*, la *perte ou le ralentissement de l'accommodation* avec conservation du réflexe à la lumière. Ces troubles sont fugaces et variables. Ils sont fréquents dans le syndrome H. C. encéphalitique, par contre, exceptionnels dans la démence précoce.

Les réflexes tendineux présentent les mêmes caractères que dans la démence précoce.

Le clonus du pied et de la rotule et le signe de Babinski sont rares, et s'ils existent, ils sont transitoires. Les réflexes cutanés et la sensibilité cutanée ne paraissent pas être modifiés.

5° Les *amyotrophies* ont été signalées dans la démence précoce. Elles sont probablement la conséquence de l'immobilité.

6° Le *tremblement* de la démence précoce peut être menu, continu ou intermittent, rapide ou à grandes oscillations. Il est généralisé ou localisé aux muscles de la face. Parfois on observe un tremblement de la langue et des mains.

Le tremblement a pu être observé dans le syndrome H. C. encéphalitique. Il est tantôt vibratoire et perceptible plutôt au palper qu'à la vue, tantôt accentué avec déplacement en masse de tout un membre. Nous avons noté la protrusion spasmodique de la langue chez notre malade B..., une particularité assez rare.

7° Les *myoclonies*, les secousses fibrillaires de la face, les mouvements choréiformes et athétosiques ont été signalés dans le syndrome H. C. encéphalitique.

8° LA RIGIDITÉ MUSCULAIRE est rare dans la démence précoce catatonique, la raideur n'a pas de distribution fixe, elle est variable et présente un manque de systématisation.

La *rigidité musculaire parkinsonienne*, avec toutes ses manifestations motrices est *très fréquente* dans le syndrome H. C. encéphalitique. Elle est variable et existe rarement à la période de début. Elle peut se résoudre si le cas évolue vers la guérison.

9° Les *parésies faciales* fugaces ont été notées dans l'hébéphréno-catatonie encéphalitique.

10° *Circulation*. Dans la démence précoce l'hypotension est fréquente ; on note également des alternatives de bradycardie et tachycardie.

Dans le syndrome H. C. encéphalitique on constate parfois une dissociation sphygmo-thermique (malade S...).

11° *La respiration* est superficielle à l'état de stupeur dans la démence précoce (apnée ou polypnée paroxysmique).

Dans le syndrome H. C. encéphalitique (chez notre malade S...) on observe parfois des mouvements respiratoires bruyants et saccadés.

12° *L'anorexie* du début de la démence précoce est suivie de boulimie à l'état de démence complète. Des alternatives de diarrhée et de constipation sont notées.

L'*anorexie* existe presque toujours dans le syndrome H. C. encéphalitique. La boulimie n'a pas été signalée. Les vomissements peuvent se rencontrer à la phase de début, comme chez notre malade S..., et à la période d'état. La constipation n'est pas rare.

Des alternatives d'adipose et d'amaigrissement existent chez les déments précoces.

Dans le syndrome H. C. encéphalitique on observe souvent un amaigrissement à la période d'état.

13° Réactions biologiques :

Le métabolisme basal (MM. le Prof. Claude, Médakovitch et Langfeldt) est le plus souvent diminué dans l'hébéphrénocatatonie.

Le liquide céphalo-rachidien est normal dans la démence précoce. Dans le syndrome H. C. encéphalitique les résultats sont variables. On constate parfois une *lymphocytose* (2-10 éléments par champ), de l'*hyperalbuminose* et, dans certains cas, de l'*hyperglycorachie*.

Le pronostic est sombre chez les déments précoces. La guérison n'est pas admise par la plupart des auteurs, et l'évolution vers la démence complète est habituelle. Cependant on a noté quelques cas de guérison. Il s'agissait peut-être des rémissions très prolongées.

Dans le syndrome H. C. catatonique le pronostic est moins sombre. La guérison est plus fréquente. Les *rémissions* se rencontrent assez souvent et d'une durée assez longue. Il faut faire cependant quelques réserves sur la possibilité d'une guérison définitive. En effet, les rémissions prolongées peuvent faire croire à une guérison définitive, mais il ne s'agit là que d'une guérison apparente. L'agent pathogène peut rester dans l'encéphale à l'état latent et à un certain moment il peut reprendre son œuvre avec une activité telle que les moyens de résistance de l'organisme ne peuvent plus résister. L'évolution se poursuit et le sujet aboutit à un état de démence profonde et totale.

RÉSUMÉ. — *Les troubles oculaires* tels que la diplopie, le strabisme, le ptosis ; *les contractures et la rigidité musculaire parkinsonienne*, n'ont pas été signalés dans la démence précoce hébéphrénocatatonique. Ils sont par contre *très fréquents dans le syndrome H. C. encéphalitique*. Ces particularités cliniques, quand elles existent, permettent de faire le diagnostic différentiel entre les deux affections.

Arguments en faveur d'une origine toxi-infectieuse des certains cas de la démence précoce.

Des nombreux cas cliniques des syndromes de la démence précoce, consécutifs ou ayant débuté pendant la convalescence des maladies infectieuses, ont depuis longtemps attiré l'attention des cliniciens. On a cité des cas de démence précoce ayant évolué sur un terrain tuberculeux et syphilitique. Lépine et Taty, Kiernan, Dide, Roubinovitch et Phulupin, Anglade et Jacquient, reconnaissent plus ou moins à la tuberculose, la capacité de donner naissance à la démence précoce hébéphrénocatatonique. A côté de la tuberculose la syphilis paraît pouvoir réaliser le syndrome hébéphrénocatatonique dementiel. (Il existe encore des cas de syndrome hébéphrénocatatonique symptomatiques d'affections organiques cérébrales, en particulier de la paralysie générale, de l'épilepsie, de tumeurs cérébrales et de la syphilis cérébrale). En dehors de maladies chroniques on a cité des nombreux cas qui ont évolué pendant ou après la convalescence des maladies infectieuses telles que la fièvre typhoïde, la grippe, la fièvre puerpérale, etc.

MM. le Professeur Claude, Baruk et Meignant ont présenté récemment (Soc. de Psych., 23 octobre 1930) un cas de syndrome catatonique avec ictère apparu au cours d'une intoxication par la *toxine typhique*. Il s'agit d'un malade présentant des troubles du caractère, avec instabilité, tendance à l'excitation, qui au cours d'une intoxication par la toxine typhique a manifesté subitement

un ictère en même temps qu'une immobilité brusque et totale, avec catalépsie, négativisme, etc., réalisant un tableau caractéristique du syndrome catatonique. Antérieurement, le malade, bien que peu discordant, est suspect d'un début de schizophrénie, n'avait jamais présenté de signes de la série catatonique. Les auteurs insistent sur l'importance des facteurs toxiques qui, dans cette observation, peuvent être réalisées non seulement par l'action de la toxine typhique sur le système nerveux, mais aussi par insuffisance hépatique concomittante. A noter que les signes catatoniques ont regressé par la suite, en même temps que l'ictère disparaissait.

Au sujet de l'*infection puerpérale*, Trepsat cite le cas d'une femme atteinte d'une septicémie puerpérale streptococcique, présentant alors des idées à teinte mélancolique et des impulsions violentes. Après une rémission incomplète de trois ans, un affaiblissement rapide de l'intelligence s'est installé.

Au cours ou après ces différentes maladies infectieuses, l'affection commence par un état de confusion mentale aiguë et Régis considérait, par ce fait, la démence précoce comme une confusion mentale chronique.

D'autres faits encore ont été rapportés à ce sujet. Les observations récentes publiées par MM. Marchand et Mareschal (« Poliomyélite et démence précoce ». Soc. Clin. de Méd. Ment., 17 décembre 1928) démontrent que la démence précoce peut survenir chez les sujets atteints antérieurement de poliomyélite. Dans un cas il s'agit d'une jeune fille atteinte à 16 mois de poliomyélite avec une paralysie consécutive du membre inférieur gauche et un léger strabisme interne de l'œil gauche. A 16 ans apparition d'un ptosis gauche et des premiers symptômes d'une démence précoce, qui a évolué depuis par poussées successives.

.

Une observation analogue a été publiée par M. Courtois (« Démence précoce. Atteinte poliomyélitique de l'enfance », *Soc. Clin. de Méd. ment.*, avril 1929). C'est le cas d'un homme qui, à 3 ans et demi, est atteint de poliomyélite qui laisse après elle une impotence du membre inférieur gauche. A 20 ans apparaissent les premiers symptômes de la démence précoce. Il s'agissait probablement d'abord d'une atteinte de la moëlle par le processus infectieux, puis le processus infectieux s'est porté sur le cerveau.

Une autre observation ayant trait à la poliomyélite est encore plus démonstrative. C'est l'observation de MM. Abely et Masquin, où la démence précoce et la poliomyélite débutent ensemble. (Abely : *Soc. Clin. de Méd. ment.*, février 1926 et Masquin : « Syndrome catatonique postnévraxidique », *Soc. Clin. de Méd. ment.*, juillet 1927). Une femme de 32 ans présente subitement un accès de confusion mentale qui se transforme en délire aigu avec une température de 39 à 40°. En même temps on constate un syndrome neurologique d'hypotonie et d'hyperréflexivité généralisée. La paralysie se localise aux membres inférieurs. Quant à son état mental il évolue progressivement vers l'hébéphrénie sans catatonie. Une amélioration considérable survient quelques mois plus tard dans son état mental. La malade quitte le service en gardant comme séquelles neurologiques, une paralysie flasque des membres inférieurs avec abolition des réflexes achilléens, clonus de la rotule et réflexes rotuliens exagérés. Deux ans plus tard, subitement, la malade présente un nouvel accès mental avec confusion, obnubilation, mutisme, négativisme, catatonie. Quelques semaines plus tard, agitation avec délire érotique et propos incohérents. Puis la malade retombe dans la stupeur et le mutisme. Les séquelles neurologiques de la poliomyélite ne se sont pas modifiées.

D'autres cas encore parlent en faveur d'une origine

toxi-infectieuse de la démence précoce. Certains cas de la démence précoce commencent par un *délire aigu* et dans bien des cas le délire aigu est symptomatique d'une *encéphalite toxi-infectieuse*.

A ce sujet, M. P. Abely (1) a rapporté le cas d'un homme qui, à 24 ans, a une impulsion homicide, au cours de laquelle il tue son patron. Après l'acte criminel, il présente une agitation désordonnée, une intense anxiété et des propos incohérents. La température monte à 40°2. Hallucinations auditives et visuelles. Le malade présente un tableau de délire aigu. Après une période de quelques jours, pendant lesquels la vie du malade est en danger, les phénomènes aigus disparaissent. Un état mental caractérisé par l'inertie, de l'indifférence, des éclats de rire, du gâtisme, des stéréotypies grimaçantes, des phases de mutisme, des impulsions brutales, des attitudes catatoniques s'installent. C'est le tableau de la démence précoce hénéphréno-catatonique.

Les recherches récentes sur l'anatomie pathologique de la démence précoce, paraissent confirmer ces faits cliniques. (Travaux de M. Marchand, 1930). D'après ces recherches, on peut admettre un syndrome de démence précoce causé par des *lésions inflammatoires*. Ces lésions peuvent porter sur toutes les différentes régions de l'encéphale, mais présentent comme zones de prédilection les *lobes frontaux* et le *bulbe*. Dans la plupart des cas, ce sont des lésions atrophiques du cortex, dans les lobes frontaux et dans les régions motrices, avec une légère satellitose autour des cellules de la dernière couche corticale. Les capillaires situés dans la région sous-corticale sont bordés de nombreuses cellules embryonnaires. Dans les *noyaux*

(1) P. Abely : Démence précoce à évolution rapide. Impulsion homicide : premier symptôme. Soc. Méd. Psych. Oct. 1929.

gris centraux périvascularite nette autour de quelques vaisseaux de la couche optique. Dans le thalamus, les mêmes lésions cellulaires atrophiques que celles du cortex. Dans le bulbe, lésions vasculaires accusées intéressant surtout les vaisseaux olivaires. Dans le voisinage même de vaisseaux, présence de nodules infectieux composés de nombreuses cellules embryonnaires avec réaction névroglique de voisinage. Aux lésions vasculaires, s'associent des lésions cellulaires beaucoup plus diffuses. Les méninges sont parfois intéressées.

Ces recherches portaient sur des cas dans lesquels l'affection évoluait depuis plusieurs années. Dans certains cas on a pu trouver des *lésions inflammatoires en évolution*.

D'une façon générale, on peut admettre deux processus anatomo-pathologiques différents dans la démence précoce.

Dans certaines formes on ne trouve que des lésions dégénératives de cellules nerveuses, dans d'autres il s'agit d'encéphalite ou méningo-encéphalite.

Quels sont les arguments qu'on peut invoquer en faveur d'une origine toxi-infectieuse dans certains cas de la démence précoce? Les lésions des vaisseaux, la satellitose et l'infiltration des méninges par des cellules embryonnaires, dans quelques cas, sont à eux seuls les signes d'un *processus inflammatoire*. Il ne s'agit pas là d'une inflammation réparatrice, mais bien d'une *inflammation active*. Car, en effet, l'infiltration des parois vasculaires et du cortex n'est pas consécutive à un processus destructif.

A côté de cette forme inflammatoire il existe la *forme dégénérative* (démence précoce neuro-épithéliale de Klippel et Lhermitte). Il existe donc *deux formes anatomo-cliniques* de la démence précoce, conditionnées par deux facteurs différents :

1° D'une part par *débilité* héréditaire ou acquise du cerveau qui tient à la *fragilité* particulière de la cel-

lule nerveuse. C'est la forme *dégénérative* ou *constitutionnelle*.

2° D'autre part, par une *inflammation* du cerveau de *nature infectieuse*.

C'est à cette deuxième forme qu'il faut rattacher la *démence précoce de l'encéphalite épidémique*, qui a pour substratum une encéphalite infectieuse due à un virus encore inconnu.

Tels sont quelques arguments qui plaident en faveur d'une origine toxi-infectieuse de la démence précoce. Dans ce cadre nous plaçons l'encéphalite épidémique.

Est-ce à dire que les causes toxi-infectieuses sont le seul facteur dans l'étiologie de la démence précoce? Nullement. Nous avons voulu seulement insister sur l'origine toxi-infectieuse dans certains cas de la démence précoce, souvent méconnue.

Considérations sur la physiologie pathologique de la démence précoce hébéphrénocatatonique.

La pathogénie de la démence précoce, en général, et du syndrome catatonique, en particulier, est une question extrêmement discutée. En ce qui nous concerne, nous considérons que cette question doit être envisagée dans notre étude, parce qu'elle est d'un intérêt immédiat. Ainsi, en présence d'une attitude cataleptique il est parfois très difficile de dire si on a affaire à une encéphalite parkinsonienne ou à une hébéphrénocatatonie. Malheureusement, nous ne pouvons pas nous étendre dans notre travail avec une ampleur voulue sur cette question d'actualité, si intéressante et si difficile en même temps. Nous en ferons donc une étude très succincte.

Actuellement nous nous trouvons en présence de deux hypothèses, nettement opposées :

1^o Les partisans de la première hypothèse, surtout défendue en France par MM. DIDE et GUIRAUD (« Conception neurologique du syndrome catatonique », *Encéphale*, novembre 1924), tendent à superposer le syndrome catatonique aux syndromes déterminés par les lésions des *voies extrapyramidales* au niveau des noyaux gris centraux (en particulier aux syndromes striés et *parkinsoniens*). Ils insistent notamment sur les analogies de l'akinésie catatonique et des syndromes striés. Les troubles émotifs et affectifs de la maladie seraient dus à une atteinte essentiellement *mésocéphalique*.

Ainsi, pour ces auteurs, le point de départ de l'affection serait donc dans la lésion élective *d'automatismes moteurs élémentaires neurologiques* et dans des troubles instinctifs, qui envahiraient secondairement le psychisme pour y provoquer finalement une inhibition et une dislocation de la personnalité.

2° A cette façon de voir s'oppose l'hypothèse, défendue par MM. le Professeur CLAUDE et BARUK. Cette hypothèse se base sur des faits cliniques et des données expérimentales.

Ainsi, malgré les analogies d'apparence entre la catatonie et les syndromes parkinsoniens et mésocéphaliques, les auteurs admettent un mécanisme tout à fait différent dans les deux cas : les troubles catatoniques occupent un plan différent de celui de troubles parkinsoniens. Les auteurs pensent qu'ils ne sont pas dus à une atteinte des automatismes régulateurs du tonus, de la posture, de la statique, mais à une atteinte de *la décision, de la volonté même du mouvement*. Ainsi dans la catatonie les troubles moteurs seraient profondément intriqués avec le psychisme. Les troubles moteurs ainsi que les réactions émotives incoercibles, seraient dus à une *défaillance du contrôle*, à une *défaillance primitive des fonctions psycho-motrices avec intégrité et libération des automatismes inférieurs*.

Les auteurs concluent que dans la pathogénie de la catatonie il existe un *facteur cortical* et que les troubles d'allure extra-pyramidale sont dus plus à un *défaut du contrôle cortical* qu'à une atteinte directe mésocéphalique exclusive. Les auteurs ajoutent « qu'il faut tenir compte de *facteurs d'ordre dynamique et fonctionnel*, qu'on peut comparer, dans une certaine mesure, à ceux d'une *intoxication*, par conséquent, susceptibles des variations et des régressions, au lieu de considérer la catatonie sous l'angle d'une localisation anatomique destructive et fixe. »

D'autre part, cette hypothèse se base sur l'étude de

la *catatonie expérimentale* (De Jong et Baruk : « Étude comparative expérimentale et clinique des manifestations du syndrome catatonique », *Soc. de Necrol.*, 7 juin 1928 et *Revue neurol.*, 1928). Les données de ces recherches expérimentales sont les suivantes :

1° La *catalépsie expérimentale* obtenue chez le chat par l'injection de la *bulbocapnine*, réalise non seulement la catalépsie telle qu'on observe en clinique, mais encore un état qui est tout à fait *superposable au syndrome catatonique* de l'homme. »

2° L'intoxication par la *bulbocapnine* ne donne plus lieu à la catalépsie chez le chat après *ablation du cerveau*. Il existe donc dans la pathogénie de la catatonie expérimentale un *facteur cortical indispensable*.

Ces recherches mettent donc en évidence l'importance d'une *atteinte corticale* dans la pathogénie de la catatonie. Pour ces auteurs il y a donc une différence dans le *mécanisme* des troubles du syndrome catatonique et des syndromes mésocéphaliques, parkinsoniens et striés. Dans les deux cas il y a un trouble qui porte sur les *voies extrapyramidales*. Mais, si dans le *syndrome parkinsonien* la lésion porte directement sur ces voies au niveau du *mésocéphale*, dans la *catatonie*, au contraire, il s'agit d'une libération et perturbation des centres tonigènes et statiques, consécutives à une *inhibition du contrôle cortical*.

Les auteurs admettent cependant que « *les limites entre ces deux ordres de syndromes sont loin d'être tranchées* ». En effet, il existe entre ces deux groupes toute une série de *formes de transition*, surtout au cours de l'*encéphalite épidémique*, « qui peut réaliser toute une gamme d'atteinte de diffusion variable, depuis les *atteintes mésocéphaliques*, jusqu'aux *altérations corticales* » (MM. Claude et Baruk : « Catatonie », *Presse Méd.*, 1928).

En effet, étiologiquement *l'encéphalite épidémique* peut produire les deux syndromes, la catatonie et le parkinsonisme. Ces deux syndromes peuvent même coexister chez le même malade. M. Baruk a cité dernièrement (*Ann. Méd. Psych.*, novembre 1931) le cas d'un malade, dans le service de M. Bakinski, chez lequel le *parkinsonisme* disparaissait d'une façon transitoire après l'injection de *scopolamine*, mettant en évidence la catatonie, qui entre temps était masquée par la parkinsonisme.

En résumé, nous pensons que, parmi les causes les plus diverses comme l'hérédité, la fragilité particulière héréditaire ou acquise du cerveau, les traumatismes, etc., les causes *toxi-infectieuses* rentrent pour une part dans *l'étiologie de la démence précoce*. Dans ce cadre nous plaçons *l'encéphalite épidémique*. Nous avons vu que l'encéphalite épidémique peut réaliser un tableau clinique symptomatique de la *forme démentielle simple*, de la *forme hébéphréno-catatonique* et de la *forme délirante* (*hébéphrénie délirante*). Ce sont les trois formes comprises sous le nom de *démence précoce*.

Nous avons vu d'autre part que ces trois formes de la démence précoce reconnaissent les causes les plus diverses. Nous pensons donc que *l'hébéphréno-catatonie démentielle* et la *démence paranoïde* (*hébéphrénie délirante*) ne doivent pas être considérées comme faisant partie de cette entité morbide appelée démence précoce, mais comme des syndromes reconnaissant les causes les plus diverses, entre autres, les causes toxi-infectieuses.

CONCLUSIONS

1° L'encéphalite épidémique réalise des tableaux cliniques symptomatiques de la forme démentielle simple, de la forme hétéphréno-catatonique et de l'hétéphrénie délirante de la démence précoce. C'est surtout le syndrome hétéphréno-catatonique de l'encéphalite épidémique qui présente de grandes analogies avec la démence précoce hétéphréno-catatonique. Le syndrome hétéphréno-catatonique de l'encéphalite épidémique s'en distingue par certaines particularités cliniques qui permettent d'en faire le diagnostic.

2° Les maladies infectieuses aiguës et chroniques les plus diverses, comme la fièvre typhoïde, la grippe, la fièvre puerpérale, la poliomyélite, la syphilis cérébrale et la tuberculose, peuvent, dans certains cas, réaliser un tableau clinique symptomatique de la démence précoce hétéphréno-catatonique.

A ce nombre de cas le syndrome hétéphréno-catatonique de l'encéphalite épidémique doit être ajouté.

3° La démence précoce hétéphréno-catatonique ne doit pas être considérée comme une entité morbide, mais comme un syndrome qui reconnaît les causes les plus diverses, entre autres, les causes toxi-infectieuses.

4° Dans la détermination du syndrome hétéphréno-catatonique plusieurs facteurs peuvent entrer en jeu :

a) Le degré de l'activité du processus toxi-infectieux qui, lui, dépend de la virulence et de la persistance de l'agent pathogène ;

b) La fragilité spéciale de la cellule nerveuse de certaines régions cérébrales ;

c) L'hérédité ;

d) Les causes occasionnelles (shock, traumatisme).

5° Ces facteurs peuvent s'associer à des degrés différents chez le même sujet.

VU :

Le Président de la thèse,

H. CLAUDE.

VU :

Le Doyen,

BALTHAZARD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

C. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. Professeur ACHARD : *L'encéphalite léthargique*, 1921.
2. BERNARDOU : « Deux cas d'hébéphrénie ayant débuté par une pyrémie. » (*Soc. Clin. de Méd. Ment.*, 19 mars 1923.)
3. BRIAND et ROQUIER : « Un cas d'ébauche d'hébéphrénocatatonie. » (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, juin 1920.)
4. BRIAND et RÉBOUL-LACHAUX : « Troubles du caractère et séquelles mentales de l'encéphalite épidémique chez les enfants. » (*Soc. Clin. de Méd. Ment.*, déc. 1921.)
5. Professeur CLAUDE et F. ROSE : « Étude clinique et anatomique d'une psychose toxi-infectieuse à forme catatonique du type de la démence précoce. » (*Encéphale*, nov. 1908.)
6. Professeur CLAUDE : « Suites éloignées de certains troubles mentaux post-encéphalitiques. » (*Soc. Méd. Psych.*, février 1922)
7. Professeur CLAUDE : « Troubles mentaux de l'encéphalite épidémique. » (*Encéphale*, juillet 1920.)
8. Professeur CLAUDE et H. SCHAEFFER : « Syndrome parkinsonien post-encéphalitique avec lésions cellulaires nigriques et pallidales sans gainite perivasculaire. » (*Encéphale*, 1923.)
9. Professeur CLAUDE et BARUK : « La catatonie. » (*Presse Médicale*, 26 déc. 1928.)
10. Professeur CLAUDE, BARUK et MEIGNANT : « Syndrome catatonique avec ictère apparu au cours d'une intoxication par la toxine typhique. » (*Soc. de Psych.*, oct. 1930.)
11. Professeur CLAUDE : « Le liquide céphalo-rachidien dans les maladies mentales. » (34^e *Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France*. Lille, 21-26 juin 1930.)
12. Professeur CLAUDE et S. NACHT : « Remarques sur les conditions précédant l'installation d'un état de catatonie. » (*Ann. Méd.-Psychol.*, nov. 1931.)
13. DE JONG et BARUK : « Etude comparative expérimentale et clinique des manifestations du syndrome catatonique. » (*Soc. de Neurol.*, 7 juin 1928, et *Rev. Neurol.*, 1928.)

14. Professeur CLAUDE, LAMARCHE et CUEL : « Encéphalite épidémique et crises épileptiques avec hyperthémie. » (*Encéphale*, 1928.)
15. BUISCANO : « Les recherches récentes sur l'étiologie et la pathogénie de la confusion mentale et de la démence précoce. » (*Encéphale*, 1930.)
16. COURTOIS et LACAN : « Psychose hallucinatoire encéphalitique. » (*Encéphale*, 1930.)
17. DE JONG et BARUK : « La catatonie expérimentale par la bulbocapnine et le syndrome catatonique chez l'homme. » (*Encéphale*, 1930.)
18. DENY et KLIPPEL : « Encéphalite épidémique et apparence de la démence précoce. » (*Revue Neur.*, 1920.)
19. DIDE, T. GUIRAUD et LAFAGE : « Attitudes parkinsoniennes dans la démence précoce. » (*Revue Neurol.*, 1920.)
20. DIDE et GUIRAUD : « Conception neurologique du syndrome catatonique. » (*Encéphale*, nov. 1924.)
21. EY et LACAN : « Parkinsonisme et syndromes démentiels. » (*Ann. Méd.-Psychol.*, nov. 1931.)
22. EUZIÈRE : « Les séquelles mentales de l'encéphalite épidémique. » (*Languedoc Méd.*, août 1920.)
23. EUZIÈRE : « Les troubles psychiques de l'encéphalite léthargique. » (*Ac. des Sc. et des Lett.*, Montpellier, mars 1921.)
24. EUZIÈRE et BLOUQUIER DE CLARET : « Un cas d'hébéphrénocatatonie encéphalitique prolongée. » (*Soc. des Sc. Méd. et Biol.*, Montpellier, février 1923.)
25. FRIBOURG-BLANC : *Ann. de Méd. Légale*, 1928-29.
26. Professeur GUILLAIN : « Encéphalite léthargique avec crise épileptique initiale. » (*Soc. Méd. des Hôp.*, 15 oct. 1920.)
27. GUILLAIN et CARDIN : « Syndrome parkinsonien hypertonique et catatonique avec glucosurie consécutif à une encéphalite léthargique. » (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, mai 1921.)
28. GUIRAUD : « Corpuscules cytoplasmiques acidophiles dans l'encéphalite épidémique. » (Corps en disque et en rosace.) (*Soc. Clin. de Méd. Ment.*, juillet 1922.)
29. GUIRAUD : « Syndrome hébéphrénique avec atteinte neuro-épithéliale. » (*Encéphale*, 1928.)
30. HEUYER : « Réactions médico-légales et perversions instinctives chez une post-encéphalitique. » (*Soc. de Psych.* 24 mai 1928.)

31. KAHN : « Deux observations de syndrome psychique consécutifs à une encéphalite léthargique. » (*Soc. de Psychologie*, Paris, avril 1921.)
32. KAHN et BENDA : « Un cas de catatonie par encéphalite léthargique. » (*Soc. de Psych.*, nov. 1921.)
33. KAHN : « La psychose encéphalitique. » (*Soc. de Psych.*, avril 1922.)
34. KAHN : « Troubles psychiques à physionomie spéciale au cours d'une encéphalite léthargique. » (*Soc. Méd.-Psych.*, juin 1922.)
35. KAHN : « Un cas de psychose encéphalitique. » (*Soc. de Psych.*, février 1923.)
36. KLIPPEL et LHERMITTE : « Anatomie pathologique de la démence précoce. » (*Encéphale*, 1908.)
37. LAIGNEL-LAVASTINE et LOGRE : « Hébéphréno-catatonie et encéphalite léthargique. » (*Soc. de Psych.*, juin 1920.)
38. LAIGNEL-LAVASTINE, TRÉTIAKOFF et IORGULESCU : « Lésions du corps strié : « plaques cytograisseuses » et altérations vasculaires dans trois cas de démence hébéphréno-catatonique. » (*Encéphale*, 1922.)
39. LAIGNEL-LAVASTINE : « Perversions instinctives consécutives à l'encéphalite épidémique. » (*Soc. de Psych.*, mars 1924.)
40. LHERMITTE : « L'encéphalite léthargique. » (*Questions neurologiques d'actualité*, 1922.)
41. MARCHAND : « Démence encéphalitique précoce. » (*Soc. Clin. de Méd. Ment.*, janvier-février 1929.)
42. MARCHAND : « La démence précoce symptomatique d'encéphalite. » (*Ann. Méd.-Psych.*, juin 1930.)
43. MARCHAND : « Un cas de démence précoce encéphalitique. Considérations anatomo-chimiques. » (*Ann. Méd.-Psych.*, avril 1929.)
44. MARCHAND : « Démence précoce par méningo-encéphalite. » (*Bull. de Soc. Clin. de Méd. Ment.*, janvier-février 1928.)
45. MARCHAND et MARESCHAL : « Paralysie infantile, encéphalite et démence précoce. » (*Bull. Soc. Clin. de Méd. Ment.*, nov.-déc. 1928.)
46. MARCHAND et PACTET : « Démence précoce par encéphalite. » (*Bull. Soc. Clin. de Méd. Ment.*, mars-avril 1928.)
47. NAVILLE : « Etude sur les complications et les séquelles mentales de l'encéphalite épidémique. La bradyphrénie. » (*Encéphale*, 1922.)

48. G. PETIT : « Les formes mentales prolongées de l'encéphalite épidémique. » (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 22 avril 1921.)
49. G. PETIT : « Encéphalite épidémique ayant débuté par un syndrome hébéphrénocatatonique. » (*Soc. de Psych.*, déc. 1921.)
50. ROUQUIER : « Syndrome dépressif grave, séquelle d'encéphalite épidémique. » (*Ann. Méd.-Psych.*, nov.-déc. 1920.)
51. SCHIFF et COURTOIS : « Encéphalite épidémique chronique à forme de délire hallucinatoire fantastique. Hallucinations palilaliques. » (*Encéphale*, 1928.)
52. SCHIFF et COURTOIS : « Un nouveau cas d'hallucinosse fantastique de nature encéphalitique. » (*Encéphale*, 1928.)
53. STECK : « Contribution à l'étude de séquelles psychiques de l'encéphalite léthargique (formes délirantes et hallucinatoires). » (*Arch. suisses de Neurol. et Psych.*, vol. XXI, 1927.)
54. TRUELLE et PETIT : « Troubles mentaux dans l'encéphalite léthargique. » (*Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue franç.* 26^e session. Quimper, août 1922.)

